8 26

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N° 410

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Geneviève LOROT

Née le 7 décembre 1901 à Paris

ACCIDENTS NERVEUX

AU COURS

DES VOMISSEMENTS ACÉTONÉMIQUES

Président : NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

[illegible]

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Geneviève LOROT

Née le 7 décembre 1901 à Paris

ACCIDENTS NERVEUX

AU COURS

DES VOMISSEMENTS ACÉTONÉMIQUES

Président : NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène.	N...
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHIRAY CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ(Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie
QUENU	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
REFFERER	Histologie.
TANON	Pathologie médicale.
ZIMMERN	Physique.

I. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE AUVRAY CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.

MM.	
GOUGEROT LERI	Clinique médicale.
MOCQUOT PROUST SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON GRAND-PÈRE

A MA CHÈRE MAMAN

Mon amie la meilleure et la plus dévouée.
Bien faible témoignage de ma profonde affection.

A MON PÈRE

Mon premier maître en médecine, dont les conseils m'ont toujours été si précieux.
Qu'il trouve ici l'expression de toute mon affectueuse reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale infantile
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital de La Charité
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qu'il nous permette de le remercier des précieux conseils qu'il nous a si aimablement prodigués et qu'il veuille bien accepter ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEURS GILBERT *(in memoriam)*.

GOSSET.

WIDAL.

MARFAN.

MM. CLERC.

LABBEY.

LAUBRY.

CATHALA.

LORTAT-JACOB.

CHAPITRE PREMIER

—

LES VOMISSEMENTS ACÉTONÉMIQUES

« Affection de l'enfance, caractérisée par des crises de vomissements, accompagnés d'élimination d'acétone par les urines et l'air expiré, survenant en général chez des sujets en bonne santé, durant de quelques heures à quelques jours, et cessant brusquement pour faire place à un état de tolérance parfaite pour les aliments » (Marfan).

Exceptionnellement uniques, les accès sont le plus souvent répétés ; les périodes d'accalmie ne sont pas régulières, pouvant s'étendre de quelques semaines à quelques mois et même des années.

Des noms variables ont été donnés à cette maladie : vomissements périodiques (Gruère, Rachford), vomissements persistants (Rotch), vomissements cycliques (Edsall, Withney) vomissements récurrents (Gee, Griffith, Giliberti), vomissements périodiques avec acétonémie (Marfan).

Historique

La plus ancienne description remonterait en 1753 et serait due à Ainslie. Warburg en 1770 en publiait un cas. Mais c'est seulement en 1840 que la première observation fut publiée en France par Gruère, de Dijon, sous le nom d' « observation de vomissements périodiques, sans signe d'inflammation, ni de lésion organique ». Vingt et un ans plus tard, en 1861, Lombard, dans la *Gazette Médicale de Paris*, écrit un article intitulé « Description d'une névrose de la digestion, caractérisée par des crises périodiques de vomissements et une profonde modification de l'assimilation ». La description de la maladie est si exacte que nous en citons des passages : « Je désire vous entretenir aujourd'hui d'une maladie que je ne sais trop comment désigner, et sur laquelle je viens appeler votre attention, espérant que vous m'aiderez de vos lumières pour résoudre les problèmes physiologiques et pathologiques que soulève l'étude à laquelle je vous convie. Depuis trente et un ans que je pratique la médecine, j'ai eu sept à huit fois l'occasion de rencontrer chez des enfants âgés de 5 à 12 ans une maladie fort singulière et dont la gravité apparente m'a toujours donné beaucoup d'anxiété. Fort heureusement que mes craintes d'une terminaison fatale ne se sont vérifiées qu'une seule fois, mais ce cas mortel a suffi pour démontrer que mes inquiétudes n'étaient pas complètement sans fondement.

« Le trait caractéristique de cette maladie : ce sont des vomissements incessants qui surviennent sans cause

déterminante au milieu de la meilleure santé et par crises répétées tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures. Le liquide expulsé est purement aqueux avec quelques filaments glaireux, sans mélange de bile, de sang ou d'aliments. La quantité en est de moins en moins considérable à mesure qu'on s'éloigne de l'époque du début et, lorsque les vomissements se prolongent pendant plusieurs heures, il n'y a plus que quelques mucosités expulsées après de grands efforts. Une soif intense, la rétraction du ventre, un mouvement fébrile considérable et une constipation opiniâtre accompagnent et suivent les crises de vomissements. Leur durée est très variable, mais elle ne dépasse que rarement quarante-huit heures ; ils cèdent le plus souvent en dix-huit ou vingt-quatre heures. Les crises sont ordinairement accompagnées de pâleur, d'amaigrissement et d'un facies assez semblable à celui qu'on observe chez les malades atteints du choléra. »

Puis il faut attendre encore 21 ans, durant lesquels il n'est plus question de cette maladie. C'est alors que Samuel Gée, en 1882, en relate 9 cas.

Viennent ensuite les travaux des Américains :

Stedmann (1890), Snow (1893), E. Holt (1897), Rachford (1897), Withney (1898), Griffith (1900), etc.

Les nombreux cas publiés prouvent que la maladie est plus fréquente qu'on ne l'avait d'abord supposé.

En France : M. J. Comby (1899) et son élève Solelis (1899).

Marfan en 1901 montre que les vomissements s'accompagnent toujours d'une élimination d'acétone par

l'urine et l'air expiré ; cet auteur propose alors la dénomination de « vomissements avec acétonémie ».

En Italie : Valagussa (1902) est le premier qui décrit cette affection.

Giliberti en 1905 lui consacre un travail d'ensemble.

Depuis, des travaux de plus en plus nombreux ont paru sur cette question : Peter Mish en Allemagne, Northrup, V. Hutinel, Comby, Céard, Marfan en France.

Généralités

Age. — Le premier accès de vomissements apparaît le plus souvent entre un an et six ans ; mais il peut survenir dès les premiers mois. Rachford l'a observé chez un nourrisson de deux mois. Lesné rapporte un cas où l'enfant avait un accès à l'occasion de chaque percée dentaire. Marfan un autre chez un enfant de neuf mois.

Lorsque l'affection débute ainsi dans la première enfance, c'est rarement chez un sujet nourri exclusivement au sein, il ne se rencontre guère que chez le nourrisson alimenté partiellement ou en totalité avec du lait de vache. Cependant Torres Umana a observé ces crises chez cinq nourrissons allaités par leur mère et deux de ceux-ci sont morts, dont un avec une forme hypertoxique.

Le premier accès se montre rarement après dix ans (Marfan) ; quant au dernier accès il se produit exceptionnellement après 12 ans.

Albany en signale un à 14 ans.

Marfan cite une observation où les crises ont disparu à 13 ans. Still une autre à 15 ans 1/2.

Le maximum de fréquence est compris entre 2 et 7 ans.

Sexe. — Le sexe paraît avoir une influence minime. Pour Hutinel, Marfan : filles et garçons sont atteints en proportion égale. Pour Apert, cependant, il y aurait une majorité de filles.

Cette affection si curieuse est rarement observée à l'hôpital, elle se rencontre surtout dans la classe aisée.

La maladie est souvent familiale, successivement ou simultanément plusieurs frères et sœurs sont atteints.

Les enfants sont souvent des nerveux, à humeur changante, de constitution plutôt délicate ayant parfois du prurigo, de l'urticaire, de l'asthme dont les accès alternent avec les crises de vomissements. L'hérédité arthritique est très fréquente (goûtte, migraine, asthme, lithiases, obésité, diabète, certaines formes d'eczémas) ; on peut trouver également dans les antécédents : des nerveux, des alcooliques, parfois des épileptiques.

Causes occasionnelles. — Chez les sujets prédisposés, l'accès peut éclater à l'occasion d'une éruption dentaire ou d'une autre maladie : au début d'une rougeole, appendicite, méningite tuberculeuse donnant lieu comme le dit Marfan à des « formes associées » ou secondaires et par conséquent à des tableaux cliniques complexes.

Le surmenage intellectuel, une grande peur, une contrariété vive ont été signalés.

Le plus souvent cependant l'accès survient sans cause provocatrice apparente.

Symptomatologie

Prodromes. — C'est parfois brusquement que s'installent les vomissements, aussi les prodromes sont-ils loin d'être constants.

Cependant ils peuvent s'observer quelques heures, un ou deux jours avant la crise. L'enfant, fatigué, se plaint de la tête, est de mauvaise humeur ou triste, manque d'appétit ; la langue est sale, l'haleine fétide ; il est un peu constipé, les selles sont parfois un peu décolorées (Marfan).

Quelquefois il y a dilatation pupillaire (Torres Umana).

Des éruptions cutanées sont également observées.

Assez souvent avant le premier vomissement, on peut constater que l'haleine exhale l'odeur d'acétone (Marfan).

Les vomissements. — Mais ces prodromes peuvent faire défaut et l'accès peut débuter brutalement, en pleine santé, par un vomissement. Dès lors, jusqu'à la fin, il reste le symptôme dominant ; plus ou moins répété, pouvant même cesser pour reparaître ensuite après un temps variable.

Tout ce que l'enfant ingère, même l'eau pure, est presque immédiatement rejeté. A l'inverse du vomissement de l'indigestion, le vomissement acétonémique n'est suivi d'aucun soulagement. L'état nauséeux persiste même lorsque le malade n'a rien absorbé depuis longtemps ; un simple mouvement du sujet dans son

lit, ou lui faire tirer la langue, suffisent pour provoquer une nausée ou un vomissement (Marfan). Pénible parfois et accompagné d'efforts, il peut avoir surtout au début, la soudaineté facile des régurgitations en fusée de la méningite.

D'abord alimentaires, les matières vomies deviennent bientôt liquides, filantes, glaireuses, incolores ou teintées en jaune par la bile ; de réaction nettement acide qui n'est pas toujours due à la présence d'acide chlorhydrique, car celui-ci peut faire défaut. Parfois on peut trouver du sang noirâtre ayant la couleur du marc de café.

Au cours de l'accès les vomissements sont de fréquence variable ; plus nombreux au début, plusieurs par heure. La nuit ne les fait pas toujours cesser, et l'état nauséeux peut provoquer l'insomnie. Marfan cite un cas où il constata 27 vomissements le premier jour, et 15 la nuit suivante. Holt un autre, où il y eut 17 vomissements en une seule nuit.

En général, après les premières vingt-quatre-heures, les vomissements sont moins répétés, mais ceci n'est pas constant, car souvent après cette atténuation l'accès peut reprendre avec une nouvelle intensité.

Pendant toute la durée de l'accès l'haleine exhale une odeur caractéristique d'acétone, on peut la comparer à celle du chloroforme mélangé d'acide acétique. Elle est toujours facile à sentir quand on s'approche du malade. Elle disparaît avec les vomissements, mais parfois elle peut subsister encore quelque temps.

Cette odeur est due à l'élimination, par les voies

respiratoires, de l'acétone contenue en excès dans le sang (Marfan). L'acétonémie est encore révélée par la présence en excès de l'acétone dans l'urine.

Symptômes associés. — Au début de l'accès la soif est très vive, l'appétit n'est pas entièrement supprimé, plus tard l'enfant refuse toute boisson, sans doute parce qu'il redoute de vomir. La langue se dessèche, puis après deux ou trois jours se dépouille légèrement (Marfan).

La constipation est constante, du moins au cours de l'accès, et un lavement ramène des matières un peu dures et pâles.

L'abdomen n'est douloureux sur aucun point. Mais bientôt par suite des efforts de vomissements les muscles droits dessinent leur relief sous la peau, signe constant et impressionnant (Guillemot). Le ventre est plat, parfois excavé comme dans la méningite. L'estomac est normal. Le foie est souvent hypertrophié et douloureux au palper.

La température reste quelquefois normale, le plus souvent elle s'élève et oscille entre 37°5 et 38°5, pendant quelques heures elle peut atteindre 39°. Parfois au contraire il peut se produire hypothermie quand l'accès se prolonge.

Le pouls est rapide 100 à 120 ; faible quand l'accès dépasse deux jours. La tension artérielle est abaissée.

L'appareil respiratoire est normal, le rythme est ralenti. On a signalé le rythme de Kussmaül ou celui de Cheyne-Stokes.

Les pupilles sont normales ou un peu dilatées.

Si l'accès dure plus de trois ou quatre jours la déshydratation amène un amaigrissement et une faiblesse extrêmes. Le ventre est excavé, le facies prend légèrement le caratère choléri forme (yeux excavés, nez effilé, lèvres pincées, pupilles dilatées, voix cassée, mais pas de cyanose). Les vomisements sont alors plus rares. Le malade peut rendre, par la bouche et le nez, du mucus teinté de sang noirâtre (Marfan).

Même à ce degré, la guérison est la règle, la mort est tout à fait exceptionnelle. L'accès finit brusquement : l'estomac redevient tolérant, l'enfant peut s'alimenter à nouveau, et redevient ce qu'il était auparavant.

La durée de l'accès est de quelques heures à quelques jours. En général de deux à quatre jours, cependant Marfan a observé un cas de quatorze jours chez une fillette de dix-sept mois.

Pour cet auteur les vomissements ne dépendent : ni d'une affection de l'estomac, ni de l'intestin, ni de l'appendice. Ils ne sont pas dus à l'acétonémie, car l'acétone n'est pas toxique ; aussi doit-on dire « vomissements avec acétonémie » et non « par acétonémie ».

L'acétonémie peut précéder les vomissements, elle n'est donc pas due à l'état d'inanition qu'ils déterminent.

Marfan conclut donc « vomissements et acétonémie sont les manifestations concommitantes d'un trouble primitif des échanges, produit par la formation de divers poisons, dont l'un détermine le vomissement ».

Parmi les nombreuses formes cliniques que revêtent

les vomissements acétonémiques, nous nous occuperons seulement des formes nerveuses et des accidents nerveux qui peuvent survenir au cours de cette affection.

CHAPITRE II

DES ACCIDENTS NERVEUX AU COURS DES VOMISSEMENTS ACÉTONÉMIQUES

Accidents non convulsifs. — On observe parfois, écrivent Mouriquand et Carnet, un état nerveux dépressif, allant du simple abattement à la prostration ou même au coma, coma vigil ou complet dans les cas graves.

Cette somnolence est quelquefois entrecoupée d'agitation, de délire, plus rarement de convulsions.

Dans un cas rapporté par Zerbino, le coma précurseur de la mort s'accompagna d'une contracture tétanoïde des membres et des lèvres.

Quand l'enfant présente ces crises de somnolence profonde, sans convulsions, on peut penser à la possibilité d'une méningite, les symptômes sont ceux de cette maladie : vomissements, céphalée, constipation ; ils frappent l'enfant en pleine santé.

Parfois le trépied initial n'est pas aussi complet ; la céphalée surtout peut manquer, lorsqu'elle existe elle peut être : forte, persistante et opiniâtre.

On peut envisager également, en présence de cette somnolence, la possibilité d'une encéphalite épidémique, surtout en période d'épidémie, c'est la « forme léthargique » de Mouriquand et Carnet ; le type somnolent et méningé des « formes encéphalo-méningées » de Nobécourt, étudié déjà par Mackemma, Torres Umana, Beutter, dont nous citerons d'ailleurs, plus loin, quelques observations.

Des tendances syncopales (Mirallié), des symptômes de réaction méningée (raideur de la nuque, et opisthotonos, signe de Kernig, mydriase, avec liquide céphalo-rachidien normal, dans lequel seuls des corps cétoniques peuvent être décelés (Marfan) furent également signalés.

Des paralysies peuvent s'observer, tel le cas de Marfan :

Observation. — Enfant de 18 mois ayant eu un premier accès de vomissements périodiques avec convulsions, de la somnolence et du coma ; ces accidents nerveux durèrent une semaine ; quand l'enfant retrouva sa conscience, il présenta une *paralysie flasque* presque généralisée, semblable à la paralysie choréique, et il était incapable de parler, il ne recouvra la parole que vingt-cinq jours après le début de la crise, et il ne commença à marcher que six semaines après.

La première période fut accompagnée d'urticaire et d'œdème fugace. Par la suite l'enfant a présenté des accès typiques de vomissements sans aucune complication.

De même, les cas d'hémiplégie rapportés par Soucek en 1912 ; et en 1913, Babonneix et Blechmann publient une observation, que nous reproduirons plus loin, dans

laquelle un enfant de neuf ans atteint de vomissements acétonémiques fut frappé le cinquième jour, d'hémiplégie droite avec aphasie ; des symptômes d'ordre encéphalique suivirent (torpeur, raie méningitique, etc.) et finalement le malade fut emporté par une broncho-pneumonie.

Accidents convulsifs. — Les convulsions se rencontrent encore assez fréquemment au cours des vomissements acétonémiques, surtout chez les jeunes enfants ; elles peuvent survenir à n'importe quel moment de la crise : parfois précédant ou suivant les vomissements, parfois les remplaçant. Marfan a donné aussi cette modalité, il range au nombre des équivalents de la crise de vomissements « des accès de convulsions répétées et séparées par un état soporeux, avec parfois des symptômes méningitiques : pouls lent, etc., tout ceci sans vomissement ».

Les convulsions peuvent prendre : les quatre membres ; la face, les yeux sont révulsés, le visage cyanosé, la respiration peut être sifflante. L'insomnie est rebelle. L'enfant est anéanti le jour.

Solelis déjà en 1899 s'exprimait ainsi : « Le tempérament nerveux de l'enfant peut modifier les caractères de la crise. Le malade a eu des convulsions dans sa première année ; on trouve dans ses antécédents héréditaires : des nerveux, des alcooliques, des épileptiques, etc... La crise débute aussi par des convulsions et les troubles nerveux occupent une large place dans son évolution. L'enfant est irritable ; il n'a pas un seul ins-

tant de tranquillité. Ses nuits se passent en insomnies et cauchemars. Il se plaint de céphalée et présente parfois des troubles vaso-moteurs : tel que le refroidissement des extrémités. C'est dans ces cas qu'on parle de méningite tuberculeuse ».

De même Guérin a observé des convulsions avec insomnie rebelle, cauchemars, terreurs nocturnes, au début des accès ; plus souvent cependant la crise nerveuse suivait les vomissements : tantôt syncopale, tantôt épileptiforme.

Un autre petit malade présentant déjà des tics voyait ceux-ci s'exagérer au moment des crises de vomissements ; d'ailleurs la guérison de ces derniers les a fait disparaître complètement (Guérin).

Ce type convulsif a été décrit successivement par : Mirallié, Guérin, d'Œlnitz, et, dans ces dernières années Nobécourt l'a classé parmi les deux types de ses formes encéphalo-méningées.

Nous nous proposons de réunir ici des cas de formes nerveuses, et surtout de phénomènes convulsifs observés au cours des vomissements acétonémiques.

Formes non convulsives

Obs. I. — Vomissements acétonémiques et encéphalite aiguë par MM. L. Babonneix et G. Blechmann.

Observation. — X..., 9 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants, mais assez nerveux et de tempérament arthritique.

Antécédents personnels. — Le jeune X. . est né le 10 août

1903. La grossesse avait été bonne, bien que l'on ait noté, par instants, un léger degré d'albuminurie. L'accouchement s'est fait à terme et n'a rien présenté de particulier. L'enfant pesait, à la naissance, 4 kil 500 (?). Il a été nourri au sein jusqu'à 16 mois, a eu sa première dent à 6 mois, a commencé à marcher vers 18. A quatre mois, indisposition mal définie, mais passagère. Vers la fin de la deuxième année, crise d'entérite muco membraneuse, compliquée d'éclampsie. De bonne heure, on a noté l'existence de végétations adénoïdes qui ont été enlevées à 2 ans 1/2. A 3 ans 1/2 otite double. A quatre ans, angine streptococcique récidivante, traitée par le sérum de Roux. A six, ablation des végétations adénoïdes, qui avaient de nouveau proliféré, et des amygdales. A sept, furonculose ; quelque temps après, survint une rougeole bénigne. En avril 1912, l'enfant aurait eu les oreillons. Vers la fin de 1912, à la suite d'un surmenage intellectuel excessif, il devint triste, apathique, et se plaignit de faiblesse de la jambe droite à diverses reprises.

Le 13 *janvier* 1913, l'un de nous a l'occasion de procéder aux constatations suivantes : Le jeune X,.. est grand et fort ; il a la taille d'un enfant de 14 ans et aurait pesé 54 kilog. (?) (au lieu de 25, chiffre normal) au commencement de cette année. Son obésité, favorisée par les excès alimentaires de tout ordre, est en effet très accusée ; peut-être s'accompagne-t-elle d'un léger œdème. Il y a, de plus, un peu de refroidissement des extrémités. La tension artérielle au Pachon est de 12,5 pour la tension maxima, de 7 pour la tension minima L'examen des principaux appareils n'aboutit qu'à des résultats négatifs ; à peine peut-on noter :

1° Un peu d'engorgement des ganglions angulo-maxillaires ;

2° Quelques craquements articulaires ;

3° Une voûte palatine un peu ogivale. Les amygdales malgré les opérations précédemment signalées, sont encore volumineuses.

Les urines ont été examinées par M. Tulasne. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'excrétion de l'urée est de 25 grammes environ par 24 heures. Le rapport azoturique varie de 83 à 85 %. L'excrétion des chlorures, mesurée après le repas d'épreuve, est normale. Mais dans tous les échantillons d'urine on constate l'existence d'un dépôt extrêmement abondant, constitué exclusivement par des cristaux d'urate acide de soude, que colore l'uro-érythrine.

Le 23 *janvier*, on institue un régime alimentaire excluant les aliments gras et acides ; on conseille un peu de gymnastique et on prescrit, à dose très faibles, l'extrait thyroïdien.

Le 14 *février*, les digestions deviennent difficiles, l'appétit diminue, l'estomac semble un peu dilaté. Les masses adipeuses ont partiellement fondu. Le 16, à la suite d'excès alimentaires, surviennent des vomissements répétés, de type bilieux. L'urine présente une odeur acétonémique L'enfant est mis à la diète et aux alcalins.

Le 19 *février*, les vomissements n'ont pas cessé. La langue est saburrale, mais il n'y a pas de constipation, pas de point appendiculaire, pas de congestion hépatique.

Il existe un certain degré de céphalée.

Dans la nuit du 20 au 21, l'enfant venait d'aller à la selle lorsqu'il a été pris brusquement d'hémiplégie. Lorsque nous arrivons, nous constatons la disparition de la motilité volontaire dans tout le côté droit A cette hémiplégie s'associent des phénomènes spasmodiques si prononcés qu'on ne peut ouvrir la main du jeune malade. La trépidation épileptoïde du pied droit est très facile à obtenir. Du même côté, tous les réflexes tendineux sont exagérés, le signe de Babinski est très net. Le côté gauche est, par contre, le siège de mouvements démesurés. La conscience est abolie. L'enfant ne paraît rien comprendre de ce qu'on lui dit, il pousse de temps à autre des cris inarticulés. La respiration, irrégulière, offre par moments le type de Cheyne-Stokes. Le pouls bat à 60 ; il est vibrant et régulier. Sans pouvoir porter de

diagnostic ferme, nous pensions à une hémorragie méningée, lorsque, *au bout d'une heure et demie tous les phénomènes observés disparaissent*. Le petit malade reprend connaissance, se lève tout seul, se sert parfaitement de son côté droit, et, n'était la persistance d'un état mental assez particulier, il ne subsisterait rien des troubles précédents, qui nous avaient si vivement préoccupés. Conduit à la salle de bains, l'enfant s'amuse à faire des grimaces devant la glace et à reproduire volontairement les phénomènes de contracture signalés plus haut. Nous nous demandons si nous ne nous sommes pas trompés, et s'il ne s'agit pas seulement d'hémiplégie hystérique.

Le 21 *février* au matin, les fonctions nerveuses sont tout à fait normales, mais les vomissements continuent. L'haleine et l'odeur sont nettement aétonémiques. M. Tulasne procède à l'étude chimique des divers excreta. Il trouve dans les vomissements des traces nettes mais indosables d'acétone ; dans l'urine, 0.51 centigrammes d'acétone par litre, de l'acide diacétique en quantité appréciable et 1 gramme d'acide oxybutirique par litre.

Le 22 *février*, l'enfant est examiné par M. Marfan et par l'un de nous ; la nuit a été calme, mais, au matin, il s'est produit des vomissements contenant beaucoup de bile et quelques filets de sang, l'hémiplégie droite s'est reproduite, et l'on note de nouveau le signe de Babinski unilatéral, mais les réflexes tendineux paraissent abolis. Le jeune X... a l'apparence lasse, mais il n'offre aucun signe de réaction méningée, en dehors de la raie vaso-motrice. Le pouls est toujours lent et régulier ; la T. A. mesurée au Potain est de 13 centimètres. Deux heures après, l'obnubilation intellectuelle a disparu et l'hémiplégie s'est dissipée. La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, en état d'hypotension, ne contenant que quelques rares lymphocytes, et donnant une réaction de Wassermann négative. L'examen du fond de l'œil, pratiqué par le Dr Bellencontre,

donne les résultats suivants : réflexe pupillaire normal, aucune lésion de l'iris ni de la cornée, nerf optique droit légèrement hyperémié, mais sans aucun signe de compression intra-cranienne. Il existe, sur le trajet d'un vaisseau, sur la partie supéro-gauche de la rétine, une plaque jaunâtre de choroïdite d'un millimètre de largeur.

Le 23 *février*, la température monte, le pouls restant à 70 environ. L'enfant se plaint de la tête ; les vomissements abondants contiennent toujours un peu de sang et prennent l'aspect de jus de pruneaux (Morris). Les urines sont abondantes, foncées, fournissent une réaction de Gerhardt positive et sont riches en créatine, facile à mettre en évidence par le procédé de Sedgwich.

Le 24 *février*, la fièvre atteint 39°, le pouls est à 84. La constipation reste aussi accusée que les trois jours précédents, mais les vomissements s'espacent et on recommence l'alimentation.

Le 26 *février*, il survient une détente manifeste. L'enfant s'assied sur son lit, s'intéresse à ce qui l'entoure, cause avec l'entourage, mais il souffre toujours de la tête.

La nuit du 26 au 27 février a été mauvaise. Il y a eu de l'agitation, du délire, de l'incontinence d'urine. Avec M. Marfan, l'un de nous constate les phénomènes suivants : prostration marquée, gémissements qui redoublent quand on déplace le petit malade, tête ballante, hémiplégie flasque à droite, avec signe de Babinski, raie méningitique, irrégularités respiratoires, anorexie absolue. Le soir, malgré les applications de glace sur la tête et les frictions au collargol, la température s'élève à 39°. Les urines ne contiennent plus que des traces d'acétone.

Le 28 *février*, l'enfant tombe dans le coma. Dans la nuit suivante, le Dr Martingay assiste à l'apparition d'une broncho-pneumonie de la base gauche à laquelle succombe le petit malade, malgré le traitement énergique conseillé par M. Nobécourt.

En résumé, disent les auteurs, chez un enfant lymphatique

et obèse, offrant assez nettement le *pastöses Habitus* des auteurs allemands, on avait constaté depuis quelques mois des troubles importants de la nutrition, constitués surtout par une élimination excessive d'urate de soude, lorsque survint une crise de vomissements acétonémiques. Au cinquième jour de cette crise, *sans que jamais jusqu'alors se soit révélé le moindre trouble des centres nerveux*, se produisit une hémiplégie droite avec aphasie d'allures bizarres : organique par l'exagération des réflexes et l'existence du signe de Babinski, fonctionnelle par les conditions de son apparition et de sa disparition par les troubles qui l'accompagnèrent et la suivirent. Les jours suivants, cette hémiplégie se reproduit pour disparaître à nouveau ; il s'installe peu à peu des symptômes d'ordre encéphalique : torpeur, raie méningitique, etc. Finalement, le jeune X... est emporté par une broncho-pneumonie. Quel diagnostic porter ?

En ce qui concerne les vomissements acétonémiques, impossible d'invoquer ici l'insuffisance surrénale à laquelle, d'après M. E. Terrien, il convient de faire jouer, dans certains cas, le rôle principal, puisqu'il n'y a jamais eu d'hypotension artérielle. Plus vraisemblable est l'hypothèse d'une intoxication acide, incriminée par M. Marfan, et attribuable à un trouble dans le métabolisme des albuminoïdes et dans le dédoublement des graisses. Ce trouble serait lui-même conditionné par l'insuffisance hépatique, dont témoignait la présence dans les urines d'une importante quantité d'urate de soude.

Resterait à élucider la question des accidents cérébraux. En l'absence d'autopsie, il est difficile de se prononcer et d'éliminer complètement l'idée d'un néoplasme cérébral. Toutefois, l'hémiplégie transitoire nous semble pouvoir être expliquée par un spasme de la sylvienne, comme dans le cas récent de Soucek (1). L'absence de toute réaction

(1) Soucek. *Wien. kl. Woch.*, n° 27, juillet 1912.

méningée indique (s'il y avait véritablement communication entre les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et ceux de la moelle) que nous nous sommes trouvés en présence d'une encéphalite aiguë dont il n'est pas illogique de chercher l'origine dans une intoxication ayant succédé aux troubles du métabolisme nutritif. »

Formes somnolentes et méningées

Obs. II (Mouriquand et Carnet, *Journal de médecine de Lyon*, 20 janvier 1921).

Enfant qui présente depuis la veille des symptômes de méningite et qui semble être tombé dans le coma. Depuis la veille, il est plongé dans un profond sommeil ; quand on le secoue, il en sort un moment, boit un peu, puis se rendort.

La respiration est lente et profonde. Aucun symptôme méningé : ni raideur, ni Kernig.

L'haleine dégage une forte odeur de pomme de reinette acétonique.

Pendant 24 heures avant le début, l'enfant a eu des vomissements répétés, avec une intolérance absolue, même pour de petites quantités de liquide. Frappée surtout par la somnolence, la famille n'en faisait même pas mention.

Antérieurement, l'enfant a déjà eu des accès de vomissements sans somnolence, ou avec somnolence légère.

Pas de glycosurie.

Le lendemain, la somnolence disparaît.

Le surlendemain, l'enfant est guéri.

Obs. III (Mouriquand et Carnet).

Une fille entre à l'hôpital avec le diagnostic de méningite. a nuit précédente, brusquement sont apparus des vomisse-

ments abondants, une légère diarrhée, de la céphalée, un peu d'agitation.

Enfant prostrée, dans le décubitus dorsal, assoupissement profond. Céphalée. De temps en temps pousse des cris. Aucun signe de méningite.

L'haleine a une forte odeur d'acétone.

Les urines contiennent de l'acétone et de l'acide diacétique, pas de sucre, ni d'albumine.

Liquide céphalo-rachidien non hypertendu. La proportion d'albumine est normale. Pas de leucocytes. Pas de glucose.

L'amélioration est rapide.

Obs. IV (publiée par Beutter, *Loire médicale* de février 1921).

Un garçon de 8 ans tombe malade le 20 janvier :

Brusquement céphalée, vomissements, somnolence, état général grave, fièvre, respiration de Cheyne-Stokes, Kernig.

On pense à l'encéphalite épidémique, d'autant plus que cette maladie existe dans la région.

L'enfant entre à l'hôpital le 22 janvier.

Il a deux ou trois vomissements glaireux, de la constipation. La torpeur est très prononcée. On constate de la raideur de la nuque, des irrégularités respiratoires accentuées ; mais il n'y a pas de paralysies oculaires.

La langue est saburrale, l'abdomen un peu rétracté et douloureux. Les organes paraissent normaux.

Une ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien normal, non hypertendu, contenant des traces d'albumine, sans leucocyte, ni sucre.

Le 23 janvier, l'état est le même. Odeur acétonémique de l'haleine. Acétone et acide diacétique dans les urines.

Il s'agit donc d'un « accès de vomissements périodiques avec acétonurie ».

D'ailleurs depuis 5 ans, l'enfant a fréquemment des crises

de vomissement répétés, qui durent trois ou quatre jours et cessent brusquement.

Bicarbonate de soude.

Le lendemain amélioration très nette L'enfant guérit rapidement.

Obs. V (Nobécourt, *Monde Médical*, 1er novembre) (résumée).

Fillette âgé de 9 ans et 4 mois, entrée à l'hôpital des Enfants-malades, le 22 novembre 1923. Ses parents sont des tousseurs. Sa mère a eu six fausses-couches (de 2 mois à 3 mois 1/2) et sept enfants vivants, dont cinq morts en bas âge.

Née à terme, élevée au biberon. Aucune autre maladie que la coqueluche. Existence de végétations adénoïdes. Trois cuti-réactions à la tuberculine ont été négatives ; un Bordet-Wasserman douteux, un négatif ; deux réactions au benjoin colloïdal négatives.

Depuis la veille, 21 novembre, céphalée et vomissements. Trois vomissements bilieux, peu abondants. Température 38°2 « L'enfant éprouve une céphalée légère, elle est somnolente et paraît lasse ». On constate « un peu de raideur de la nuque et une raie vaso-motrice rouge mal caractérisée. Pas de signe de Kernig.

Langue saburrale, forte odeur acétonémique de l'haleine. Un peu de constipation. Légère douleur à la palpation dans la région appendiculaire, sans défense musculaire. Le foie déborde de 2 centimètres le rebord costal. Les organes sont normaux.

Urines peu abondantes (300 cc.) et épaisses ; ni sucre, ni albumine, mais on trouve de l'acétone en grande quantité et de l'acide diacétique.

Liquide céphalo-rachidien clair, léger reflet jaunâtre. Cinquante lymphocytes par champ du microscope.

On dose 0 gr. 39 de glucose par litre.

On prescrit : bouillon de légumes, purée de pommes de terre, 2 grammes de bicarbonate de soude, 250 cc. de sérum glucosé en goutte à goutte rectal.

Le lendemain : amélioration nette, plus de vomissements, ni de céphalée. Température : 37° 5. Aucun symptôme méningé. Les corps cétoniques disparaissent peu à peu de l'urine. Etat amélioré progressivement. L'enfant sort le 30 décembre bien portante.

On avait pensé tout d'abord à une méningite tuberculeuse.

Obs. VI (Nobécourt, *Monde médical*, 1er novembre 1924) (résumée).

Fillette très nerveuse, émotive.

La première crise survient à l'âge de 4 ans. Elle a présenté cinq crises en l'espace d'un an et demi.

Toutes sont précédées de prodromes, pendant quinze jours : agitation, nervosisme, anorexie, constipation.

Puis apparaissent « des vomissements muco-bilieux, vert jaune, répétés tous les quarts d'heure pendant vingt quatre heure ». Température 38°5.

Pendant douze heures, grande agitation, « puis s'installent de la prostration, une somnolence très grande — véritable état comateux, dit la mère — yeux excavés et révulsés pendant une dizaine d'heures. Enfin, l'état s'améliore et revient peu à peu à la normale ».

Deux des crises ont été plus légères. La cinquième très violente, a duré cinquante cinq heures.

Le 15 octobre 1923, l'enfant a le teint terreux, de la constipation. On provoque une raie rouge vaso-motrice très nette.

Le diagnostic de vomissements périodiques avec acétonémie probable est porté.

Obs. VII (Membrat, *Thèse Bordeaux*, 1923).

F... Pierre, 8 ans. Rien dans ses antécédents.

Il maigrit, est moins vif que normalement, fait quelques mouvements nerveux choréiques, limités à la face et aux membres.

Le 27 juin 1920 : céphalée occipitale, et vomissements répétés. Inappétence, le ventre est rétracté, un peu douloureux.

Délire nocturne, légère raideur de la nuque, on note du Kernig et du Brudzinski. Pas de constipation ni de photophobie. Langue propre, pas d'angine. Les signes cliniques font penser à une méningite tuberculeuse, lorsque l'analyse de l'urine révèle une acétonurie abondante. Le diagnostic de crise d'acétonémie est confirmé par l'évolution. Boissons sucrées, menthe, alcalins.

Le 28 : même état : vomissements, somnolence pendant toute la journée. Les vomissements diminuent, puis disparaissent vers le soir ; la céphalée se calme (glace sur la tête).

Le 29 : la céphalée a disparu. Diarrhée.

Le 30 : l'enfant est levé. Amaigrissement étonnant presque subit.

Plus d'acétone dans les urines. Pas d'albumine.

Formes convulsives

Obs. VIII (résumée), publiée par le Dr Snow, *The Archives of Pediatries*, décembre 1893).

Enfant âgée de 8 ans. Père médecin. Grand'père alcoolique. La mère a eu des convulsions dans son enfance, elle est actuellement rhumatisante. Un sœur est morte épileptique à 8 ans.

Née à terme. Nourrie au sein par sa mère. Sevrée à 10 mois, première dent à 11 mois. Marche à 22 mois. Grosse tête de rachitique, faiblesse des membres inférieurs.

Rougeole à 3 ans. Varicelle à 6 ans.

A 19 mois elle eut pour la première fois des crise de vomissements.

En novembre 1887 : convulsions suivies de vomissements. Tous les aliments et boissons étaient rejetés. Température 38°. Cet état dura cinq jours, puis l'enfant reprit de l'appétit et des forces.

En septembre 1888 : deux nouvelles crises caractérisées par des convulsions, des vomissements et un état général plus grave que lors des crises précédentes.

En 1889, deux crises précédées de convulsions, durant chacune cinq jours.

En mai 1890 : nouvelle crise sans convulsions au début, mais poussée d'amygdalite.

De mai 1890 à mai 1892 : six crises se succèdent à des intervalles de trois à quatre mois. Au cours de l'une d'elle : hématémèse abondante. Crise très violente en mai 1892.

En août et décembre 1892 : nouvelles crises.

En janvier 1893 : crise bien observée : enfant abattue, indifférente, pâle, sans appétit, langue saburrale. Température : 38°5. Pouls 126. Pas de céphalalgie. Ventre en bateau comme dans la méningite tuberculeuse, paroi abdominale rétractée. Constipation absolue.

Sept semaines plus tard, nouvelle crise à l'occasion d'une leçon difficile sur la soustraction, l'enfant avait dû quitter l'école.

Alcalins. Chloral. Bromure de potassium.

Les vomissements diminuèrent d'intensité, puis cessèrent.

Obs. IX (Guérin, *Thèse Paris*, 1905).

N..., 9 ans, fille. Novembre 1903.

Elevée au biberon, pas de constipation, ni d'entérite.

A 6 ans, douleurs dans les genoux qui durent pendant 2 ans 1/2.

Depuis trois mois : constipation spasmodique avec entérocolite muco-membraneuse.

Depuis trois semaines, crises nerveuses, tombe inerte, sans secousses musculaires, ni écume, ni miction. Ces crises ont lieu dans la matinée. Crises à trois reprises différentes, souvent plusieurs dans la même journée.

Douleurs abdominales. Céphalées.

Après la crise, elle est tout abrutie, divague, ne sait plus ce qu'elle dit.

Gros intestin douloureux, cæcum et S iliaque spasmodiques. Subictère des conjonctives. Facies cholémique, foie un peu gros débordant les fausses côtes.

Rien de semblable dans la famille.

Pendant tout le mois de novembre, les crises sont encore presque quotidiennes, mais vont en diminuant d'intensité ; quelques-unes sont suivies d'hallucinations, où la fillette voit : des hommes, des femmes ; quelques-unes aussi ont été suivies de pertes de la parole et de l'audition : les nuits sont meilleures, quelques-unes sont entrecoupées de cauchemars.

A partir de décembre, les crises s'espacent de plus en plus ; l'enfant reste parfois cinq ou six jours sans rien avoir. A noter que deux fois dans ce mois, l'enfant accusait après les crises des douleurs dans la tête et les yeux, en même temps ses parents constataient du nasonnement de la voix, du strabisme, et du blépharospasme du côté droit.

A partir de janvier les crises s'espacent et s'atténuent. Il ne s'agit plus que d'embarras de la parole, de tremblement du corps, d'agitation, sans perte de connaissance. En même temps que l'amélioration de l'état nerveux, l'état gastro-intestinal s'améliore, l'appétit revient régulier ; selles spontanées, foie moins gros, la teinte subictérique des conjonctives a diminué ; l'odeur d'*acétone* a complètement disparu depuis le mois de janvier.

L'enfant est complètement guérie depuis dix-huit mois.

Il n'est pas prouvé qu'il s'agisse de crises épileptiques étant donné l'absence d'écume et de miction involontaire.

Cependant : le début brutal, la perte de connaissance. l'état d'obnubilation qui suit les crises, parfois même les hallucinations dont elles ont été suivies, doivent orienter fortement vers l'idée de l'épilepsie, surtout étant donné l'âge de la fillette (9 ans).

Obs. X. — (Guérin, *Thèse Paris*, 1905).

M..., 8 ans 1/2, 25 février 190.

Début il y a trois semaines.

Subitement, la nuit, crise de convulsions dans les membres et la face. Perte incomplète de connaissance. Pas de morsure de la langue, pas d'écume, troubles gastro-intestinaux.

Depuis plusieurs années (toujours dit la mère) tous les trois mois, crises de vomissements bilieux et glaireux.

Actuellement : anorexie, constipation.

Seconde crise identique, quelques jours après.

Une nuit n'a pu retenir l'envie d'uriner.

Obs. XI. — (Guérin, *Thèse Paris*, 1905).

C..., 4 ans 1/2 (garçon).

Né à terme, parents nerveux, mère migraineuse, de son côté, éthylisme chez les ascendants.

Elevé au biberon (lait stérilisé) constipation opiniâtre dès sa naissance.

A six semaines, crise très forte d'entérite aiguë ; la constipation redouble, compliquée d'entéro-colite muco-membraneuse.

Légère ébauche de rachitisme, disparue par le régime et les bains de Salies.

A deux ans, subitement, en pleine santé, sans prodromes, vomissements avec odeur d'acétone ; alimentaires puis muqueux.

A trois ans : nuit agitée, fièvre, malaises se terminant au matin par un vomissement abondant, suivi d'une convulsion généralisée.

Six mois plus tard, après de courts prodromes, deuxième convulsion, très légère, après un vomissement, et suivie d'une période d'agitation nerveuse durant quelques heures.

Pendant les jours qui suivirent ces deux crises, l'enfant restait nerveux, très agité la nuit, avec de violents grincements de dents.

La constipation spasmodique persistait avec entéro-colite et alternatives de diarrhée bilieuse

Cure de Châtel-Guyon en 1903.

Après cette cure, selles régulières et quotidiennes.

Depuis cette époque jusqu'en février 1904, plusieurs périodes de diarrhée, avec forte odeur d'acétone de l'haleine, acétone dans les urines, grincements de dents nocturnes très forts ; l'enfant parle haut la nuit, se réveille en pleurant. Une dose légère de calomel faisait tout disparaître en quelques jours. Les nuits sont plus calmes, les grincements de dents atténués.

En février 1904 : l'agitation nocturne augmente : grincements de dents, parle haut, pleure en dormant.

Le 16 au matin, haleine fortement acétonémique et l'urine contient de l'*acétone*. L'enfant manque d'appétit, se plaint et s'endort à table Dort calme jusqu'à 3 heures. Il se réveille anéanti, sans force, les traits sont tirés et on observe quelques secousses cloniques dans les membres.

Etat nauséeux, fièvre, tête brûlante. Bain.

A 4 h. 1/2 : vomissements alimentaires, l'enfant est mieux et cherche à s'amuser. Couché à 6 heures, il semble s'endormir quand éclate une faible convulsion, qui est suivie d'un léger délire : l'enfant chante. Température 39°2.

Sommeil très agité, grincements de dents, gémissements.

Le 17 février, facies tiré. Température 39°5, langue sale, ventre souple.

Intelligence intacte. Prise de 0,20 centigrammes de calomel. Lavage d'intestin qui ramène des matières horriblement fétides. Température abaissée rapidement, à 11 h. 37°5 (rectale).

Quelques secousses cloniques l'après-midi. Dort calme.

Au réveil l'enfant a faim, reclame à manger, est gai, rit et s'amuse. *Acétonurie.*

Le 2 mars : forte odeur d'acétone, température 38°5, légère secousse clonique, à 4 heures 39°2.

Coliques, nausées. Bain et lavement d'antipyrine, vomissement alimentaire en sortant du bain.

Le soir 37°5, enfant gai, mange, nuit calme.

Au réveil le matin : acétonurie.

Depuis, à plusieurs reprises, petits accès acétonémiques, mais sans vomissements, ni accidents nerveux.

En août 1904, cure à Châtel-Guyon.

Depuis : selles régulières, quotidiennes, moulées, sans mucosités.

En 1903 et 1904 à diverses reprises, selles blanches, mastic, fétides, sans qu'on ait pu relever une coïncidence nette avec l'acétonurie.

L'agitation nocturne toujours accompagnée de grincements de dents pourrait faire suspecter l'épilepsie. Mais, les symptômes sont trop frustes : convulsions avec quelques secousses cloniques, léger délire parfois, accompagnant les vomissements acétonémiques, et ne permettent pas de porter ce diagnostic d'une manière affirmative.

Obs. XII. (Guérin, *Thèse de Paris, 1905*).

O... 9 ans (garçon), 4 juillet.

Depuis l'âge de trois mois, crises de vomissements, avec mal à la gorge fièvre montant à 39°. Mauvaise haleine ; sent l'aigre, la reinette, dit la mère. A eu vers cinq ans un état général très grave qui fit craindre une méningite ; dormait toujours, ne se réveillait que par les bains ; cet état très grave s'est terminé brusquement. Aussitôt la crise terminée, mange et digère tout, même les écrevisses.

Convulsions dans l'enfance :

Crises irrégulières comme apparition. Depuis avril, cinq crises avec vomissements ; aqueux, glaireux, bilieux, accompagnés de selles muqueuses. Pas de constipation en temps ordinaire, mais presque toujours des glaires.

Le père, éthylique, a toujours des glaires.

Un enfant de trois ans est mort récemment : un soir : toux, glaires abondantes et étouffa dans la nuit (?)

Dans la famille paternelle, tous très nerveux : grand-mère (mal comitial) tombait n'importe où, poussait un cri rauque.

L'enfant a des amygdales énormes, très rouges, avec points blancs.

31 juillet 1902 : Bien portant depuis le 4 juillet. Depuis deux jours haleine : odeur de reinette ; yeux gonflés le matin qui font prévoir à la mère une nouvelle crise, car cela existe chaque fois.

Amygdales grosses, mais sans points blancs.

23 septembre 1903 : Etat des amygdales amélioré. Encore constipé, mais moins. Vomissements le 15 janvier, deux cc. d'acétone par litre d'urine.

26 octobre 1903 : Nouvelle crise.

Le père de l'enfant était lui-même sujet à des crises durant son enfance.

Presque toujours ces crises de vomissements se produisent quand l'enfant s'est surmené à l'école et quand il a eu une contrariété.

Obs. XIII. Guérin, (*Thèse de Paris*, 1905).

G... 10 ans.

Elevé au sein. Depuis le sevrage a eu souvent des vomissements jusqu'à six ans. Les crises revenaient tous les trois mois avec odeur d'acétone.

Chaque crise se composait de vomissements bilieux, parfois avec fièvre.

A 7 ans, coqueluche et pneumonie.

A 8 ans, convulsions, le matin à 5 heures.

A 9 ans, scarlatine, sans albuminurie.

Trois mois après la scarlatine, crise nerveuse à cinq heures du matin, avec dents serrées, secousses cloniques, yeux ouverts et hagards, salivation, pas de miction.

Cette crise dure quelques minutes, ensuite l'enfant s'écrie « c'est fini », mais il continue à souffrir de la tête et a alors trois ou quatre vomissements.

Trois semaines après, deuxième crise. Reste trois mois sans rien, puis nouvelle crise. Cinq mois après, encore un autre accès. Tous présentent le même caractère, et sont suivis de vomissements ; jamais de morsure de la langue.

L'enfant est très constipé.

Aucun stigmate nerveux.

On peut presque certainement éliminer l'épilepsie de cette observation : l'enfant ne perdant jamais connaissance et se rendant trop bien compte de la fin de sa crise

Obs. XIV. — S. G. Ross et Hugh W. Josephs (*Amer J. of. Dis. of children, octobre 1924*).

Garçon de couleur, né en août 1918, 6 ans.

A 11 mois première crise de vomissements avec diarrhée et otite moyenne.

A 2 ans : diarrhée, convulsions, perte de connaissance,

rigidité avec opisthotonos, coma, hyperthermie, eucocytose (18.400). *Acétonurie.*

Injection intra-péritonéale d'eau salée, puis glucosée comme lors de la première crise. Guérison.

A 2 ans 1/2 convulsions et vomissements, état comateux. Solution glucosée par le rectum. Guérison.

Un mois plus tard, mêmes symptômes, odeur acétonémique de l'haleine, acétonurie, hypoglycémie, lavement glucosée. Guérison.

Le 20 avril : diète grasse (16 0/0 crème) vomissements huit heures après. On supprime les corps gras, les vomissements cessent.

Attaque semblable un an après, guérison par l'ingestion de sérum glucosé.

En somme cet enfant avait des vomissements à rechute avec excrétion de corps acétonémiques, parfois signes d'acidose et convulsions. Pendant une attaque le sang contenait moins de sucre que normalement. L'hypoglycémie a semblé jouer un rôle dans les attaques. A elle on peut attribuer non seulement les vomissements, mais aussi le coma et les convulsions.

Obs. XV (Membrat, *Thèse Bordeaux*, 1925).

D..., âgé de 3 ans 1/2. Père syphylitique.

Pas de convulsions dans ses antécédents. Vomissait facilement. A déjà présenté une crise de vomissements à Arcachon. Le début de la crise actuelle a lieu le 8 mars 1923, à 5 heures du soir, par des vomissements, suivis de mouvements convulsifs de la face et des yeux. Ensuite il a présenté des convulsions toniques et cloniques des quatre membres et surtout de la contracture des mâchoires. On observe des contractions de tous les muscles de la face.

Les yeux sont révulsés sous les paupières supérieures. La respiration est sifflante ; l'enfant a l'air de s'étouffer. La face est cyanosée. Il ne répond pas aux appels de ses parents.

L'enfant est mis dans un bain, mais ne peut y rester, il se contracte et se débat sans cesse. Température élevée, 38°5. Pouls très rapide et difficile à compter.

La mort survient par affaiblissement général à 3 heures du matin environ.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré : un liquide clair comme de l'eau de roche. Légère lymphocytose : 20 petits lymphocytes par champ microscopique. Albumine et glucose à peu près normaux.

Présence d'acétone en quantité un peu moins grande que dans l'urine, qui en contient de très grandes proportions.

Il est impossible de se prononcer sur la nature des crises convulsives présentées par cet enfant.

Les antécédents syphilitiques, la coexistence de vomissements acétonémiques, la constatation de température, la mort rapide, constituent un ensemble des plus complexes.

Obs. XVI (*personnelle*).

Jacques X, 11 ans, examiné le 22 novembre 1927.

A. H. : Grand-père mort tabétique.

A. P. : Né à terme, naissance normale, pas de traumatisme crânien. Pas de signes visibles d'hérédo-syphilis.

A eu toutes les maladies de l'enfance.

A partir de 4 ans, a présenté des crises de vomissements acétonémiques avec constipation, odeur de pomme de reinette de l'haleine, présence d'*acétone* dans les urines, etc.

Le 14 juillet 1927 : Vertiges, syncope, avec chute et perte de connaissance, sans aura, ni morsure de la langue.

Six semaines plus tard nouveaux vertiges épileptiques traités par la Peptalmine.

Quelque temps après : troisième crise.

Un examen du sang fut pratiqué chez cet enfant.

Bordet-Wassermann : négatif
Urée sanguine : 0,25

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Etat actuel : L'enfant sent fortement l'acétone, n'a plus de vomissements.

Pas de traumatisme crânien à la naissance ; cependant manifestations épileptiques pouvant faire penser à l'hérédo-syphilis à cause des antécédents, mais l'enfant ne présente aucun signe, et sa réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Obs. XVII. — (Recueillie avec M. Babonneix).

Mlle X..., âgée de 8 ans. Taille 1 m. 18. Poids 21 kg.

Antécédents héréditaires : Grand-père paternel décédé à 75 ans, pneumonie infectieuse. A joui d'une très bonne santé. Arthritique.

Grand'mère paternelle vivante, 73 ans (artério-scléreuse).

Grand-père maternel décédé à 68 ans, d'un cancer du foie. A joui d'une bonne santé.

Grand'mère maternelle, 60 ans, bien portante, a eu des coliques hépatiques.

On relève chez une arrière grand'tante, arriération mentale allant jusqu'à l'imbécillité survenue à la suite d'une fièvre typhoïde contractée dans l'adolescence.

Mère âgée de 38 ans, chétive (inertie utérine). Bronchopneumonie grippale en 1919. Parfait équilibre nerveux.

Père 43 ans, fièvre typhoïde grave en 1907-1908, atteint actuellement de cholécystite chronique avec réactions périviscérales, avec insuffisance hépatique. Cortico-pleurite du sommet droit. Pas de lésions évolutives (3 examens de crachats avec homogénéisation négatifs il y a 3 mois).

Deuxième enfant du ménage.

A la suite d'un premier accouchement (siège complet mode des fesses) suivi de mort de l'enfant à l'expulsion (inertie utérine) *on fixe quelques mois avant le terme du second accouchement, tête première avec sangle et bourrelets de coton.*

Accouchement tête première, sans forceps, sans souffrance de l'enfant, *très long* (21 heures). 1er juillet 1918.

Par suite de gerçures et abcès du sein l'enfant est nourri au lait Lepelletier exclusivement, dont il s'accommode très bien. Croît normalement (taille et poids).

A beaucoup crié la nuit.

Eruption des dents normale, plutôt en avance (premières dents à 4 mois).

Retard de la marche (ne commence à marcher seule que vers 16 mois).

Grand retard dans la parole, beaucoup de mémoire, l'œil éveillé, attention difficile à fixer.

Sujette aux angines, a eu à 2 reprises des crises légères de *laryngite striduleuse.*

En mars 1922 (à 4 ans), *spasme de la glotte,* coïncidant avec une assez forte angine et fièvre élevée. Début à 13 heures en plein sommeil, d'une durée de 6 à 10 minutes avec convulsions dont il n'est pas possible, vu l'ancienneté des faits, de préciser la nature et les membres qui furent atteints.

A noter ; nervosité extrême, Grand retard de la parole (parle à 8 ans comme un enfant de 4 à 5 ans) bien qu'elle ait fait, depuis 6 mois, aux dires de sa maîtresse, de réels progrès. Commence à assembler les syllabes, à lire des mots simples et à tracer difficilement quelques lettres.

Très émotive, très impressionnable (quand des enfants pleurent au cirque). Affectueuse.

Jamais de grosses colères avec trépignements.

Entérite légère en fin avril 1922.

Coqueluche d'intensité moyenne en avril 1923 (Néo Dmé-

tys). Très bon appétit, toujours régulier jusqu'en février-mars 1926. Selles normales quotidiennes Bon état général, aspect floride, L'arriération persiste.

Plusieurs consultations, aucune lésion n'est décelée « simple retard » déclare-t-on.

En mars 1926, médication pluriglandulaire (thyroïde, surrénales, hypophyse) 1 boîte, qui paraît augmenter l'anorexie. A ce moment l'enfant apparaît abattue le soir, mange lentement, sans appétit, haleine souvent fétide, ailes du nez jaunâtres, pas d'ictère ou même de subictère franc.

Nous arrivons à la crise actuelle :

Le 1er mai 1926 : journée normale, l'enfant s'est amusée comme à l'ordinaire.

Le 2 mai 1926 : Réveil normal 7 h. 1/2, cause, puis apparition de vomissements verdâtres. Les yeux deviennent vagues (pupilles dilatées) et fixent le côté gauche de son lit. Perte de conscience absolue. Les *convulsions* apparaissent d'*abord à la face* (côté gauche) puis au membre supérieur et au membre inférieur gauches avec écoulement de bave, anesthésie, pas de T° (36° 4). Lavement glycériné non rendu.

La crise dure jusqu'à 11 h. 45 environ (morphine 0,005, Tribromure 1 gr. 25), vomissements au cours de la crise et après la crise. Estomac intolérant ne gardant rien pendant 48 heures environ (eau chloroformée), urines chargées en urates et phosphates, ni sucre ni albumine. A la fin de sa crise, l'enfant, sans avoir repris connaissance, s'endort d'un sommeil tranquille, entrecoupé de quelques vomissements. Respiration saccadée jusqu'au soir. Au réveil, cause comme à l'ordinaire.

3 mai 1926 : à 21 h. 1/2 *de nouvelles convulsions* apparaissent au cours du sommeil, mais ne durent que quelques minutes. Membre supérieur gauche. Morphine 1/3 centigr.

Le 4 mai : l'enfant paraît avoir repris, en partie, son état habituel. Consultation : Il persiste cependant un peu de Kernig, mais sans raideur de la nuque. Pupilles normales

réagissant bien. Réflexes normaux. On pense à des phénomènes toxi-infectieux d'origine gastro-intestinale avec retentissement cérébral chez une spasmophile.

T° 37°5 le matin, 38°, 38°5 le soir. Solution de Bourget, régime fruito-végétarien, ferments lactiques.

Fièvre légère persistante, soir 38°, 38°3.

Départ pour la campagne le 22 mai 1926. Quoiqu'ayant repris une partie de ses habitudes et de sa gaîté, la fillette a des moments de lassitude, de dépression.

1er juin : Nouvelle crise convulsive quelques minutes après un réveil normal (7 h. 1/2). *Se plaint de la tête (région frontale droite), de la gorge*, et *de ne plus y voir*. Les pupilles se dilatent, les yeux deviennent fixes, la conscience disparaît. La crise va apparaître (gardénal 0,05), lavement glycériné, compresses d'eau froide sur la tête, flagellations, face violacée, bouffie. Les yeux roulent dans les orbites, les *convulsions apparaissent, d'abord localisées à la face*, trismus léger (moins marqué qu'en mai). Pouls rapide : 138.

Vers 9 h. 45 mouvements convulsifs du membre supérieur gauche débutant par la main, le pouce se ferme dans la paume, les doigts se fléchissent, puis le poignet se fléchit à son tour et des secousses de faible amplitude apparaissent.

Anesthésie, perte de conscience absolue.

Les convulsions, localisées à la face et au membre supérieur gauche, durent environ 5 minutes et se succèdent de 1/4 d'heure en 1/4 d'heure, sans qu'il y ait entre elles retour de la conscience et de la sensibilité.

A partir de 10 h. 20 environ, les crises se succèdent presque sans intervalle Le membre inférieur gauche y participe *légèrement*.

11 h. 40. La malade ferme les yeux, s'endort. A noter quelques vomissements abondants, incolores, d'odeur aigrelette.

Se plaint au réveil de mal de tête, de douleur à la gorge et de ne pas y voir très bien.

A dormi de 11 h. 40 à 17 h. 45. Urine à son réveil (urines très chargées en phosphates).

2 *juin* : A beaucoup remué la nuit, 37° au réveil. Pouls 90. Parle comme à l'habitude. Se plaint de céphalée frontale droite. Urines abondantes déposant.

Analyse restreinte : Trouble avec dépôt abondant de substances terreuses (phosphates). Sucre, albumine, pigments biliaires, acides biliaires, scatol, indoxyle : néant. *Urobiline abondante.* Densité 1015.

L'urine, encore acide, donne par HCl un dégagement très abondant d'acide carbonique à la façon des urines bicarbonatées.

3 juin : Se plaint encore de la tête (région frontale droite) 5 gr. sulfate de soude. L'appétence revient, tendance à la constipation.

4 juin : Langue saburrale, sensation d'indigestion. Bâille à tout instant (lavement glycériné).

5 juin : Au réveil, se plaint de la gorge, pupilles dilatées, paraît angoissée. Se plaindra de la gorge, à laquelle elle porte la main, avec mêmes malaises, 8 à 10 fois dans la journée, mange avec appétit.

6 juin : Consultation du Dr X..., professeur à l'Ecole de Médecine de Z... (« épine du cortex, épilepsie à type B. J. ») Le 6 juin et les jours suivants, continue à se plaindre de la gorge. La mimique de l'enfant révèle l'angoisse, pâleur de la face, nombreux bâillements. « La gorge est serrée », dit-elle « je suis malade ». Très gaie à de certains moments, devient à d'autres moments brusquement indifférente, dit qu'elle est fatiguée. Se plaint de démangeaisons aux deux yeux, se gratte très fréquemment le nez. Quelquefois, et ce mouvement remonte à plusieurs mois, l'avant-bras gauche se replie sur le bras et a une série d'oscillations antéro-postérieures. Le membre supérieur droit a d'ailleurs, mais moins fréquemment, des oscillations analogues (tic de l'enfant !)

Troubles vaso-moteurs marqués. tant à la face que sur tout le reste du corps.

10 juin : Consultation du Dr Souques. Epilepsie à type B.J. épine cicatricielle de la zone prérolandique droite, due vraisemblablement à une rupture d'un petit vaisseau à l'occasion de l'accouchement anormalement prolongé. La température vespérale est conditionnée par d'autres troubles organiques à rechercher. Comme indication anti-convulsive : comprimé de gardénal à 0,05 dans une tasse de tilleul sucré, au coucher.

Depuis mai-juin, caractère de plus en plus difficile et instable. Se met en colère à propos de rien ou sans raison valable (chien qui aboie, enfant qui pleure, fenêtre entr'ouverte, etc...) La colère ne dure que quelques instants, apparaît avec une brusquerie telle qu'elle semble résulter d'une impulsion (véritable décharge électrique) mais elle ne se produit pas toutes les fois qu'apparaît le même événement. Se rend compte, après ces éclats, qu'elle a mal fait et vient demander pardon. Traite, sans rime ni raison et à tout moment les uns et les autres (membres de la famille surtout) d'imbécile, d'idiot.

Autoritaire parce qu'elle se rend compte sans doute que son entourage cède à tous ses caprices.

Pas de suite dans les idées, passe d'un sujet à l'autre rapidement et sans transition. Ne sait pas s'occuper, ni jouer.

Difficulté de fixer un instant son attention.

Intelligente, mais arriérée (parle comme un enfant de 4 à 5 ans).

Aptitude au travail très inégale suivant les jours. A certains moments, paraît butée ou avoir tout oublié, quelquefois ne trouve pas ses mots, hésite, ou les écorche. Impossibilité jusqu'ici de placer les verbes avec leurs sujets Ne peut répéter certaines phrases ou certains mots.

Quelquefois, à la suite d'une observation ou d'un retard dans la venue du sommeil, — ce qui l'irrite — pleurer spas-

modique qu'un mot, qu'un geste suffisent souvent à transformer en rire spasmodique.

Mémoire excellente, bien qu'elle ait oublié quelques petites choses après ses crises, oubli d'ailleurs momentané.

Pas de troubles appréciables dans le domaine de l'affectivité.

Pas de troubles de la réflectivité (réflexes brusques).

Troubles vaso-moteurs marqués (pâleur, rougeur subites de la face, livedo, chaleur et refroidissement brusques des extrémités).

Organe des sens. Se plaint quelquefois de la gorge, comme au moment ou aussitôt après ses crises. Ses plaintes paraissent le plus souvent injustifiées, quoique, dans certains cas, apparait une brusque pâleur de la face avec accusation d'angoisse (phénomène rarement observé depuis juin 1926).

Sommeil régulier, calme depuis absorption journalière de gardénal.

Emonctoires, a seulement, depuis plusieurs années, uriné 2 ou 3 fois au lit (simple accident, semble-t-il).

Pas d'idées délirantes. Une seule fois, le 15 août dernier, s'est mise en colère contre le lit d'une chambre, le frappant avec ses mains et s'écriant, après qu'on lui eût demandé pourquoi elle faisait cela : « Il m'agace, il m'a mordu ».

Apparition d'urticaire ou de prurigo, sans régularité, ni prédominance de lieu ou de moment, papule urticarienne apparaissant après grattage, puis zone érythémateuse qui s'efface peu à peu en laissant, après elle, une papule rougeâtre souvent excoriée, qui persiste plusieurs jours.

Appareil digestif. Bon appétit, régulier, égal depuis mai-juin. A fréquemment des éructations en salves au cours et après les repas. Beaucoup de fermentations intestinales. Gaz infects Selles régulières, souvent diarrhéiques, malodorantes, contenant souvent de nombreux résidus alimentaires (pas d'oxyures, ni d'ascaris ni œufs de parasites).

Solution de Bourget, ferments lactiques, ont très peu amélioré cet état.

T° rectale oscille depuis mai entre 36°5 et 36-38°2 le soir.

Urines, après les crises, verdâtres, gardant cette coloration une huitaine de jours.

A Batz, 3 jours passés normalement : 27, 28, 29 août (3 bains de mer pris avec enthousiasme). Le 20 août après un réveil, matinée et déjeuner sans incident, est prise (après une légère frayeur occasionnée par une chute) d'une fièvre élevée T° rectale 40°, 40°3. Le lendemain, le médecin est frappé de la difficulté qu'éprouve la malade à ouvrir les yeux. Œil gauche plus paresseux. Croit à un embarras gastrique avec *acétone*. L'odeur dégagée par l'haleine est très forte et remplit l'appartement. Cet état de fièvre continue (38°5 matin, 39°5 soir) dure 9 jours. Le médecin pense alors à une fièvre muqueuse. Régime hydro-lacté. Aniodol interne. Bourget. Pyramidon. Calomel.

Au premier lever, on constate que la jambe *gauche* est raide et occasionne une légère boiterie. Cette raideur ne persiste que 4 à 5 jours. Depuis retour à l'état habituel subfébrile.

Consultation de M. le Dr Babonneix : 7 octobre.

Depuis mai a bien engraissé :

Mai	19 k. 190
Août.	21 k. 025
19 octobre	21 k. 390
10 novembre . . .	21 k. 885 Poids *nue*

En résumé : il s'agit d'une fillette de 8 ans, née à terme, après un accouchement extrêmement prolongé, enfant arriérée, qui après avoir présenté du spasme de la glotte, fit un premier épisode avec : troubles digestifs, convulsions, perte de conscience absolue, qui firent alors penser à la tétanie.

Puis après de nouveaux troubles digestifs, crise convulsive Bravais-Jacksonnienne gauche. Ces convulsions reviennent ensuite assez fréquemment. Caractère difficile, instable. Crise de vomissements acétonémiques.

En décembre 1927, poussée fébrile, nouvel épisode comitial, avec une intrication singulière des manifestations épileptiques et des vomissements acétonémiques.

. . . . . .

Ces trois observations (IX, XVI et XVII) sont particulièrement intéressantes, étant donné la coexistence probable de l'épilepsie et des vomissements acétonémiques, chez le même enfant.

Car, si vraiment, l'acétonémie crée un état d'acidité propre à combattre l'alcalose liée à l'épilepsie (théorie de Bigwood, régime cétogène des auteurs américains, que nous étudierons plus loin) pourquoi chez ces malades cette coexistence d'épilepsie et d'acétonurie ?

CHAPITRE III

—

LA PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS CONVULSIFS AU COURS DES VOMISSEMENTS ACÉTONÉMIQUES

Des convulsions en général

On peut, avec le professeur Marfan, définir les convulsions : des « crises nerveuses caractérisées par des accès ordinairement très courts de contractions involontaires des muscles soumis à la volonté, avec ou sans contractions des muscles de la vie végétative. Quand la contraction est continue, la convulsion est dite tonique ; si elle se manifeste par des secousses successives plus ou moins rapprochées, elle est dite clonique ».

On peut distinguer :

1) Les accès complets, débutant par une phase tonique continuant par une phase clonique et se terminant par résolution.

Ces accès peuvent être généralisés ; c'est alors le tableau complet décrit dans tous les livres, et dont nous

avons d'ailleurs parlé dans le chapitre précédent.

Ou bien les convulsions peuvent être partielles (Trousseau) affectant les membres, le tronc, ou surtout la face. Il y a plutôt prédominance sur ces régions, car, dit Marfan, les convulsions ne sont partielles que d'apparence.

Si les convulsions se localisent au pharynx, au larynx, au diaphragme, ce sont les convulsions internes des auteurs classiques, avec gêne excessive de la déglutition et surtout troubles respiratoires : apnée, inspirations brèves suivies d'expirations précipitées. Ces convulsions semblent relever de la tétanie.

2) Les accès peuvent être incomplets : c'est alors la phase tonique qui manque, parfois même la phase clonique, ou tout au moins, échappe à l'observation.

3) Ses accès irréguliers sont caractérisés par la succession sans ordre défini, des contractions toniques et cloniques.

La durée de l'accès est généralement très courte : une à deux minutes au plus. Si les accès se reproduisent, on les nomme « attaque », ils peuvent aboutir à l'état de mal et à la mort.

Plus l'enfant est jeune, plus il est sujet aux convulsions : en effet le maximum des crises s'observe dans les deux premières années, devient rare après cinq ans, exceptionnel après sept.

Empruntant la subdivision classique, nous allons maintenant étudier successivement les convulsions dites symptomatiques, et les convulsions essentielles.

Convulsions symptomatiques

« Ces convulsions, dit Babonneix, surviennent au cours d'une affection nerveuse définie ; elles se reproduisent souvent à intervalles rapprochés ; elles sont constituées par des crises, dont chacune est plus longue et plus grave que dans les convulsions essentielles ; et ne se terminent jamais par la restitutio pure et simple *ad integrum* ».

Elles sont en rapport avec une lésion organique de l'encéphale ou de ses enveloppes. Toutes les affections encéphaliques aiguës ou chroniques peuvent se trouver à l'origine.

Des convulsions survenant chez un nouveau-né, aussitôt ou dans les heures qui suivent l'accouchement, surtout si une application de forceps a été faite, ou le travail long, pénible avec souffrance ou asphyxie de l'enfant, devront faire penser à une hémorragie méningée.

Plus tard on pourra incriminer : un traumatisme cérébral, une encéphalite aiguë (Comby), une thrombophlébite des sinus de la dure-mère, une tumeur cérébrale, une méningite tuberculeuse, une méningite par azotémie (Nobécourt).

Au début des maladies infectieuses, ces convulsions se rencontrent également.

L'hydrocéphalie acquise, la méningite chronique, les scléroses cérébrales peuvent être invoquées, mais ces trois affections relèvent presque toujours de l'hérédo-syphilis.

Convulsions essentielles

« Ces convulsions, dit Babonneix, surviennent au début ou pendant l'évolution d'une infection générale, ou spontanément au cours d'une santé en apparence excellente. Elles ne sont que rarement annoncées par des prodromes. L'attaque dure peu ; elle se termine le plus souvent par la guérison ».

Sans nous occuper davantage des autres causes nous envisagerons seulement les trois principales : tétanie, épilepsie, hérédo-syphilis, auxquelles, depuis quelques années, nombre de convulsions dites essentielles, peuvent être rattachées.

1° **Tétanie.** — Pour Escherich 90 % des convulsions relevaient de la tétanie, mais cette proportion formidable est très exagérée.

Lesné, et Turpin à la suite de leurs recherches sur la tétanie, ont écrit que, au delà du troisième mois « dans les deux tiers des cas, les convulsions relèvent de la spasmophilie ».

Pour Marfan : « Les convulsions peuvent être une manifestation de la tétanie ; chez certains enfants les convulsions alternent avec des accès de contracture des extrémités ou de laryngospasme ; chez d'autres, on trouve dans l'intervalle des attaques de convulsions, le signe du facial ».

Par conséquent, avec cet auteur, on peut rattacher à la tétanie des convulsions affectant le type tonique, ou se caractérisant par du spasme de la glotte. Elles peuvent être associées aux contractures, les précéder,

les accompagner, les suivre, ou bien les accès de contracture alterner avec les convulsions.

Les mouvements convulsifs sont souvent partiels : ils consistent en demi-flexion et extension, sans perte de connaissance. On peut observer des convulsions localisées à la face, ou même des accès généralisés avec : cyanose, hyperthermie pouvant entraîner la mort par asphyxie ou syncope.

Quand les convulsions se surajoutent aux contractures, celles-ci ne disparaissent pas : tandis que l'avant-bras est animé de secousses cloniques, les doigts sont encore raidis et serrés dans la paume de la main. On a donné ceci, comme un bon signe de tétanie.

Le laryngospasme « convulsion interne » des anciens auteurs est considéré depuis Trousseau comme l'équivalent laryngé des contractures des membres. Il survient brusquement, l'apnée peut durer jusqu'à une demi-minute. Les accès peuvent se répéter, 50 dans une journée. Le pronostic est sévère, la mort peut survenir par asphyxie.

On peut donc définir la tétanie « comme la manifestation, par des contractures ou des convulsions d'un état particulier du système neuro-musculaire dénommé état tétanoïde ou spasmophilie, et, caractérisé par de l'hyperexcitabilité électrique et mécanique des nerfs ». (Ribadeau-Dumas et Meyer).

Quelle serait donc la pathogénie de la tétanie ?

Il n'y a aucune relation nette entre les troubles digestifs et cette affection, ceux-ci ne font que prédisposer à celle-là.

L'anatomie pathologique ne fournit pas de grands renseignements : les altérations des cellules de l'encéphale sont trop infimes et d'ailleurs paraissent secondaires (Escherich).

Une théorie ayant mis en évidence le rôle des parathyroïdes a été très en faveur il y a quelques années. Elle fut émise par Gley, Moussu, qui réalisèrent la tétanie expérimentale par parathyroïdectomie. Puis Harvier conclut à l'identité de la tétanie expérimentale et de celle observée en clinique. D'autre part : les parathyroïdes présentent souvent des lésions anatomiques importantes : hémorragies ou sclérose. Mais ces lésions paraissent assez banales ; elles ont été signalées dans de nombreuses autopsies ; enfin certains sujets ont des parathyroïdes intactes, et la thérapeutique opothérapique n'a donné que peu de succès.

Si donc le rôle des parathyroïdes est indubitable, si leur lésion suffit pour produire la tétanie, il manque encore un élément à sa pathogénie.

Cependant une notion nouvelle a pris une importance capitale : sous l'influence des travaux de Stolzner, puis de Lœb, on a attribué la tétanie à un trouble du métabolisme du calcium, et il en est résulté une thérapeutique nouvelle par les sels de chaux, déjà préconisée par Netter dès 1907.

On a remarqué que le sang et le cerveau des tétaniques contenaient moins de calcium que normalement, d'où la théorie de l'ion calcium.

L'ion calcium combat l'hyperexcitabilité musculaire qui paraît due à l'intoxication du muscle par des pro-

duits de désassimilation des protéines, de la série guanidine. Euhmer a démontré que le muscle perméable à la guanidine ne l'est plus, si celle-ei est combinée à des traces de calcium. Par contre, un excès de phosphore peut augmenter l'excitabilité musculaire.

Le rôle protecteur du calcium a donc été démontré par ces travaux.

Kummer et Rohmer ont précisé ces notions. Kummer a vu survenir des accès de tétanie chez l'homme à la suite de l'ingestion de citrate de soude ou même de jus de citron ou d'orange. Par une thérapeutique calcique, ces accès disparurent.

Rohmer, en administrant, à des enfants spasmophiles, du phosphate de soude, fit apparaître la tétanie ; les accès cédèrent aux sels de calcium. Pour obtenir cet effet chez des enfants normaux, il devait employer de très hautes doses, et encore le résultat était inconstant.

Pour ces auteurs, le citrate et le phosphate de soude, agiraient en précipitant le calcium sous forme de sels insolubles.

Il semble qu'on puisse considérer la tétanie comme un syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire lié au métabolisme du calcium.

Ce dernier serait régi par des sécrétions internes, et, en particulier par les parathyroïdes.

Le rachitisme, qui coïncide si souvent avec la tétanie, et qui comporte une certaine décalcification, relève probablement de la même cause.

« Bref, troubles digestifs, troubles glandulaires, décalcification, et tétanie avec son témoin, le rachitisme ;

telles peuvent être, d'après les théories actuelles, les manifestations pathologiques réalisées ». (Ribadeau-Dumas).

2° **Epilepsie.** — Quel rapport y a-t-il entre les convulsions des enfants et l'épilepsie ?

Aucun disent les uns, identité prétendent les autres.

Telle est la question qui fut posée et discutée bien des fois depuis des années.

Pour : Barthez, Bouchut, d'Espine, Moussous, Rilliet : les convulsions sont un phénomène banal au cours des maladies de l'enfance,

Au contraire : Pierret, Féré, Joffroy, Monod, P. Marie, Moon, et récemment Heuyer et Longchampt, admettent que les convulsions essentielles de l'enfance sont la première manifestation de l'épilepsie, et sont identiques à l'épilepsie de l'adulte.

Pour soutenir cette opinion, ils invoquent la symptomatologie qui est la même dans ces deux affections : Brusquerie du début (pendant la tétée, en jouant, dans le lit même).

Troubles moteurs.

Perte de la conscience, sur laquelle Marfan a d'ailleurs insisté, et qui est mise en évidence chez le tout jeune enfant par la fixité du regard et l'insensibilité au toucher, à la douleur, aux appels.

Quand l'enfant est plus grand surtout après 2 ans, on peut observer de l'obnubilation après la crise, pouvant aller d'un sommeil lourd, profond, à l'hébétude, et même à un véritable état confusionnel.

La convulsion de l'enfance est moins riche en symptômes que l'épilepsie de l'adulte, car la phase tonique l'emporte sur la phase clonique.

Cruchet disait « jusqu'à 2 ou 3 ans, il n'y a pas de clinicien au monde qui puisse faire la distinction entre une crise de convulsions et d'épilepsie ».

Pour Nobécourt : relèveraient surtout de l'épilepsie, les convulsions survenant après 2 ans.

Pathogénie. — On admettait autrefois les causes les plus diverses : dégénérescence, prédisposition névropathique, alcoolisme.

Pierre Marie reconnaissait à l'épilepsie une origine infectieuse ou toxique.

Pour Comby et Zappert, il s'agissait d'une encéphalite aiguë, passée à l'état chronique et dont les multiples foyers cicatriciels, souvent microscopiques irritaient l'écorce motrice.

Actuellement dans un article récent Pierre Marie invoque les accidents survenus au moment de l'accouchement, par traumatisme du crâne du nouveau-né à la suite d'une application de forceps ; ou par état asphyxique.

Ces accidents provoqueraient de fines lésions encéphaliques qui détermineraient plus tard des attaques d'épilepsie.

Mais au cours de ces dernières années, une très intéressante théorie, de laquelle est découlée une thérapeutique souvent efficace, a été étudiée très en détails par l'auteur belge : Bigwood.

Cette théorie est celle de l'alcalose sanguine, au cours des crises convulsives épileptiques ; elle serait causée par une instabilité de la régulation neutralisatrice du sang.

Avant d'étudier les idées de Bigwood, nous rappelerons aussi brièvement que possible, la notion du pH, sanguin qui est à la base de cette théorie.

Le pH normal du sang. — Depuis longtemps déjà, on savait que le sang avait une réaction légèrement alcaline et l'on se doutait bien que ce fait dut avoir une grande importance.

Or, lorsqu'on mesurait cette alcalinité du sang par les méthodes acidimétriques, on trouvait des chiffres, qui ne présentaient aucune espèce de fixité. On mesurait ainsi, en effet, l'alcalinité totale qui est variable.

Au contraire en évaluant la concentration en ions H du sang, on s'aperçut que celle-ci est beaucoup plus fixe (Hinglais et Azérad).

On sait qu'une solution est neutre quand les ions H et OH sont en nombre équivalent ; acide ou alcaline, suivant que les ions H ou OH prédominent. Un litre d'eau pure, neutre, contient autant d'ions H qu'un litre d'une solution normale d'acide dilué à 1 pour 10.000.000, et autant d'ions OH, qu'une solution normale d'alcali à la même dilution,

La concentration en ions H, ou pH est de :

$$N\,\frac{1}{10.000.000}$$

ou 10^{-7} ou simplement 7.

Si la solution est acide pH est mesuré par un chiffre < 7 ; par conséquent pH diminue quand l'acidité augmente.

Si la solution est alcaline pH est > 7 (J. Rouillard),

Or, le sang a une concentration en ions H qui traduite dans la notation Sorrensen, donne pH = 7,30 à 7,50.

Le sang est donc un peu plus alcalin que l'eau pure.

La réaction alcaline du sang ne saurait varier au-delà de certaines limites sans entraîner la mort. Par conséquent, en pathologie humaine, on ne saurait parler d'acidose ou d'alcalose véritable avec modification de pH dans le sens acide ou alcalin, mais simplement d'une diminution ou d'une augmentation de la réserve alcaline prémonitoire de ces variations de pH dont elle a pour objet précisément d'annihiler les effets et auxquelles cliniquement elle est assimilée.

On peut dire par exemple que jusqu'à un certain point, acidose en clinique équivaut à baisse de réserve alcaline (Hinglais).

Le pH du sang dans l'épilepsie. — En 1919 Jarlœv, mesurant la concentration en ions H du sang chez des épileptiques, constatait qu'un certain degré d'hyperalcalinité s'observe parfois avant les crises, alors qu'au contraire le sang du comitial avait une concentration élevée en ions H après les attaques.

Avec Bisgaard et Noerwig il concluait que l'épileptique accusait une accumulation de substances à réaction alcaline dans le sang à laquelle l'organisme réagis-

sait par une production excessive d'acides, au cours des crises.

Bigwood ne se rallie pas à ce point de vue, car, pour lui, l'hyperalcalinité du sang du comitial n'est pas due à l'accumulation de substances basiques, mais à une rupture du mécanisme de la régulation de la réaction du sang.

Il y a existence d'un état d'alcalose décompensée dans le sang des épileptiques, et cet état précède les crises d'épilepsie essentielle.

Cette alcalose se décèle par la détermination du pH sanguin et par celle de l'ammoniaque urinaire. Il existerait chez les épileptiques une dysrégulation ammoniacale, témoin d'une rupture du mécanisme régulateur normal de la réaction sanguine. Cette rupture se traduit, en outre, par l'absence de parallélisme entre les modifications du pH et celles de la réserve alcaline du sang ; le pH des épileptiques à l'approche des crises se trouve anormalement élevé alors que la réserve alcaline reste entre des limites normales.

Pour Bigwood : ces modifications sont le propre de l'épilepsie essentielle avec crises convulsives ; le sang manifeste une instabilité très nette de l'équilibre acide-base.

Alors que le pH normal oscille entre 7,37 et 7,39 (plus alcalin que la moyenne ordinaire 7,34, parce que les sujets de Bigwood n'étaient pas « jeun durant l'expérience).

Le pH des 23 épileptiques de l'auteur belge a varié de 7,26 à 7,48. Car il y a apparition d'une hyperalcali-

nité du plasma sanguin avant l'apparition des crises. Cette modification se produit en quelques jours ou même en quelques heures.

Après la crise, trois cas peuvent se présenter :

1) Le pH reste hyperalcalin, précédant souvent une nouvelle attaque.

2) La crise étant passée, le pH ne retourne que progressivement au chiffre normal ; le sang est toujours aussi alcalin qu'avant.

3) Le pH sanguin redevient normal, ou passe par une phase d'acidose pendant le temps qui suit la crise (Bigwood).

Bigwood admet qu'il n'y aurait pas de relation entre le degré d'hyperalcalinité et la gravité des crises.

En résumé, dit-il : « L'épilepsie essentielle à forme convulsive est caractérisée par une instabilité de la régulation neutralisatrice du sang, par des périodes d'alcalose vraie, c'est-à-dire, une chute de la concentration en ions H, au cours desquelles surviennent les crises. Celles-ci sont suivies à leur tour soit par la persistance de l'alcalose, soit par un retour à la normale, soit encore par une période d'acidose vraie, c'est-à-dire une augmentation de la teneur du sang en ions H ».

Les modifications du sang dont nous avons parlé plus haut ne se retrouveraient ni dans les cas d'épilepsie non convulsive avec équivalents tels que : absences, vertiges, fugues, ni dans les épilepsies symptomatiques. Seules, parmi les épilepsies d'origine traumatique, les épilepsies convulsives commotionnelles les détermineraient.

Ces deux faits : précédence de l'alcalose par rapport

au moment où l'épileptique fait sa crise, et la propriété tétanigène connue de l'hyperalcalinité sanguine constituent déjà une présomption en faveur du caractère causal de ce trouble humoral, dans la pathogénie des crises comitiales. Comme preuve directe Bigwood cherche à montrer que toute intervention ayant pour effet de produire une acidose et par conséquent de compenser l'hyperalcalinité observée, constitue une cause empêchante de l'apparition des crises et produit un résultat thérapeutique salutaire.

Le jeûne fut utilisé dans ce but. Dès 1921 Geyelin constatait que pendant la période de jeûne absolu (diète hydrique) les crises diminuaient de fréquence et d'intensité ou même disparaissaient totalement.

Ce traitement par la cure de jeûne fut successivement appliqué par : Conklin, Lennox, Shaw, Hœffel, Moriartry, Peterman : une amélioration notable mais souvent temporaire fut observée.

Or pendant le jeûne, et coïncidant avec l'amélioration de l'épilepsie, on constate une augmentation marquée de l'acide urique du sang, une augmentation considérable de l'excrétion des corps cétoniques dans le sang, l'air alvéolaire, l'urine. Ceci, dès le troisième ou quatrième jour du jeûne.

Geyelin suggéra que l'acidose devait être le facteur responsable de l'action suspensive exercée par l'inanition sur les accidents épileptiques.

De même l'ingestion d'acide chloryhrique ou de tout autre acide minéral fort, produisait le même résultat par action dépressive sur le pH sanguin.

Mais comme les accidents épileptiques reprenaient avec l'alimentation, ce régime par la cure de jeûne fut bientôt presque entièrement abandonné.

Wilder eut l'idée, attribuant l'amélioration constatée à l'acidose, de soumettre systématiquement les épileptiques à un régime très riche en graisses, pauvres en hydrates de carbone et en protéines, pour augmenter les corps cétoniques. Le RÉGIME CÉTOGÈNE était né.

En 1925 Péterman apporte une statistique portant sur 37 enfants observés pendant des temps variant de quatre mois à deux ans et demi ; atteints dans 7 cas de grand mal, dans 17, de petit mal, dans 13, des deux. Chez tous : réaction de Bordet-Wassermann négative. Durée moyenne de la maladie, depuis trois ans.

Sous l'influence de ce régime comprenant environ : 15 gr. d'hydrates de carbone, 25 gr. de protéines (1 gr. par kg. de poids), 180 gr. de graisses sous forme de beurre (teneur variable d'ailleurs 7 gr. par kg. de poids, jusqu'à ce qu'on obtienne la présence dans l'urine d'acide diacétique et d'acétone) jus d'orange et sel en quantité suffisante.

Combattre la constipation occasionnée par les moyens appropriés (agar, paraffine, lavements).

Il faut continuer ce régime même quand les crises auront disparu. Après quatre mois sans crises on rendra des hydrates de carbone 5 gr. de supplément le premier mois, puis 5 gr. de protéine le mois suivant, et ainsi de suite en alternant. En même temps diminuer les graisses. A la moindre alerte il faut reprendre le régime cétogène.

Par ce régime donc, Péterman obtint dans 19 cas la disparition des attaques et dans 13 autres cas une amélioration très nette.

De même : Talbot, Moriartry, Helmhoz (de Rochester) ont traité de nombreux enfants par ce régime riche en graisses et ont obtenu des résultats satisfaisants.

Ce traitement s'adresse surtout à l'épilepsie essentielle, et Péterman était d'avis qu'il n'y avait pas lieu de l'employer dans les cas d'épilepsie symptomatique. Cependant, Helmhoz prétend avoir obtenu de bons résultats chez douze épileptiques ayant des lésions.

Ce traitement ne peut être appliqué aux adultes, car il ne faut pas que l'épilepsie soit trop ancienne.

Telle est la question du traitement de l'épilepsie par le régime cétogène, qui a été exposé si clairement en France, l'an dernier, par Pagniez.

Ce régime agirait donc par l'acidose qu'il produit et qu'il entretient dans l'organisme.

3° **Hérédo-syphilis.** — Les convulsions sont très fréquentes chez les enfants hérédo-syphilitiques.

Pour Marfan le groupe des convulsions essentielles dépendrait de l'hérédo-syphilis : « Tout enfant, dit-il, qui présente des convulsions, dites essentielles, avant trois mois et qu'on ne peut rapporter à une cause évidente, est suspect d'hérédo-syphilis dans les deux tiers des cas ».

Souvent ces enfants présentent des signes de syphilis congénitale certaine ou probable, parfois même ils ont une séro-réaction positive.

On observe des convulsions généralisées ou localisées, avec ou sans raideur de la nuque et des membres, tension de la fontanelle antérieure, reproduisant parfois le tableau d'une méningite aiguë ou tuberleuse.

Ces convulsions peuvent se reproduire à intervalles plus ou moins longs.

Le liquide céphalo-rachidien montre des signes de réaction méningée : lymphocytose, hyperalbuminose persistante (Ravaut).

Observation. — Fillette de 13 ans, hérédo-syphilitique.

A quatre mois, convulsions avec hémiplégie droite, Convulsions de type Bravais-Jacksonien, précédées d'une aura visuelle à droite, et de céphalée à gauche (Babonneix, J. Hutinel, Widiez, Soc.-pédiatrie ,juin 1927).

Hérédo-syphilis et épilepsie. — La syphilis tend à jouer un rôle de plus en plus important dans l'étiologie de l'épilepsie (Fournier, Marfan, Leredde, Hutinel).

« Nombre d'épilepsies survenues au cours de l'enfance ou même de la jeunesse, sont purement et simplement des accidents de syphilis cérébrale, et de syphilis cérébrale développée chez des sujets issus de parents syphilitiques (Pr Fournier).

« Dans un grand nombre de cas, l'épilepsie dite essentielle reconnaît pour cause l'hérédo-syphilis. Dans tout cas d'épilepsie qui n'a pas fait sa preuve étiologique, rechercher la syphilis héréditaire » (Breynaert).

Aquiles Gareiso ,de Buenos-Aires, rapporte en 1925, douze observations d'enfants épileptiques entre deux et

treize ans, avec antécédents ou stigmates de syphilis héréditaire.

De même Babonneix en 1926 publie dix-sept observations d'épilepsie soit disant « essentielle » relevant de l'hérédo syphilis.

Heuyer et Longchampt en ont rapporté également plusieurs cas, qui furent améliorés sensiblement par le traitement anti-syphilitique.

CONCLUSIONS

1° Les vomissements acétonémiques peuvent se compliquer d'accidents nerveux.

2° Ces accidents sont de diverses sortes :

Les uns sont d'ordre non convulsif : réaction méningée, paralysies, hémiplégie, coma, etc.

Les autres sont d'ordre convulsif.

Pour ces derniers, il existe plusieurs théories, qui d'ailleurs n'ont rien de spécial aux vomissements acétonémiques.

Certains accidents convulsifs sont d'ordre symptomatique : c'est-à-dire liés à des lésions organiques de l'encéphale ou de ses enveloppes.

Les autres peuvent être rangés dans ce qu'on appelle jusqu'à présent les convulsions essentielles, et relèvent surtout : de la tétanie, de l'épilepsie ou de l'hérédo-syphilis.

3° La discussion de nos observations montre que dans les vomissements acétonémiques, l'épilepsie vraie, sous forme de grandes crises convulsives est exception-

nelle, les autres manifestations d'ordre épileptique : vertiges, épilepsie Bravais-Jacksonienne ne sont pas elles-même très fréquentes.

4° On peut donc, jusqu'à nouvel ordre, considérer comme valable la théorie de Bigwood invoquant l'alcalose à l'origine de l'épilepsie et la traitant par le régime cétogène.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

AUBLANT. — Etiologie de l'épilepsie (*Thèse Lyon*, 1913-1914).

BABONNEIX et BLECHMAN. — Vomissements acétonémiques et encéphalite aiguë (*Bull. et mémoire de la Société méd. des hôpitaux*, Paris 1913).

BABONNEIX et DAVID. — Epilepsie essentielle et hérédo-syphilis (*Gazette des hôpitaux*, avril 1919).

BABONNEIX. — Hérédo-syphilis et épilepsie (*Monde médical*, 1er juillet 1926).

BABONNEIX et VOISIN. — *Traité de Pédiatrie*, Sergent 1923.

BACON. — Acétonémie infantile (*Thèse Toulouse*, 1927).

BEUTTER. — Acétonémie chez les enfants (*Archives de méd. des enfants*, Paris 1922).

BIGWOOD. — L'équilibre acide-base du sang (*Annales de Médecine*, 7 janvier 1924).

BIGWOOD. — L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie (*Annales de Médecine*, février 1924).

BIGWOOD. — L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie. L'ion calcium (*Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 1924).

BREYNAERT. — Rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie essentielle (*Thèse Paris*, 1918-1919).

BRILLET. — *Thèse Paris*, 1921.

CARNET. — L'acidose léthargie profonde simulant la méningite (*Thèse Lyon* 1921).

CÉARD. — Essai sur les vomissements acétonémiques (*Thèse Paris*, 1904).

CESTAN. — Les épilepsies (*Thèse Paris*, 1922).

CHOLNOKY. — Contribution à l'étude de la réserve alcaline à l'état normal et pathologique (*Thèse Paris*, 1926).

CLAUDE et RAFFIN. — Epilepsie et alcalose (*Soc. psychiatrie*, 26 avril 1928).

CLAUDE, RAFFIN, MONTASSUT. — Rôle de l'alcalose dans les épilepsies convulsives. (*Soc. Biologie*, Paris, 1926).

COLLIN A. — *Convulsion et épilepsie des enfants*, Paris, 1926.

COMBY. — Vomissements cycliques. (*Arch. de méd. des enfants*, octobre 1909).

CRUCHET. — Convulsions de l'enfance et l'épilepsie. *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1912).

DERRIEN et BAUMEL. — Acétonémie et épilepsie jacksonienne (*Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 23 mai 1913).

DESHONS. — Quelques remarques au sujet de l'acétonémie des enfants (*Thèse Montpellier*, 1927).

DUBRANLE. — Etude sur les relations entre certaines formes de vomissements habituels et la tétanie des nourrissons (*Thèse Paris*, 1922).

DUPUY. — A propos de la réserve alcaline (*Presse Médicale*, Paris, 1925).

FROMENT et SANTY. — Les convulsions acétonémiques. (*Revue de Médecine*, octobre 1911).

FORNARA. — La manifestazioni nervose nelle crise acétonemiche dell'infanzia (*Revista di clinica pédiatrie*, Firenze, 1926).

GENDARME de BÉVOTTE. — Vomissements à répétition de l'enfance avec acétonémie (*Thèse Paris*, 1925).

GILIBERTI. — Vomissements récurrents avec acétonémie. (*Revue des maladies de l'enfance*, 1905).

GRANCHER et COMBY. — *Traité des mal. des enfants*, 1909.

GUÉRIN. — Vomissements avec acétonémie chez les enfants (*Thèse Paris*, 1905).

HELMHOZ. — The treatment of épilepsy in children. Five years expérience with the Kétogenic diet (*The journal of the amér. méd. assoc.*, 21 mai et 25 juin 1927).

HEUYER et LONGCHAMPT. — Convulsions (*Arch. méd. des enfants*, 1926).

HINGLAIS et AZÉRAD. — La notion d'acidité pH. (*Gazette des hôpitaux*, 12 novembre 1927, p. 1493).

HUTINEL V. — Vomissements acétonémiques. (*Traité des mal. de l'enfance*, 1909).

HUTINEL et BABONNEIX. — Epilepsie. *Maladie des enfants*, 1909.

JANET H. — Convulsions et épilepsie dans l'enfance. (*Vie médicale*, Paris, 1924).

LABBÉ M. — Epilepsie acidosique *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 juin 1920).

LABBÉ et NEPVEUX. — Les acidoses. *Presse médicale*, Paris, août 1925).

LAVET. — L'acidose infantile (*Arch. méd. enf.*, Paris, 1905).

LE MARC'HADOUR. — Vomissements acétonémiques chez les enfants (*Thèse Lille*, 1925).

LESNÉ. — *Arch. méd. enf.*, juin 1923.

LESNÉ et TURPIN. — Spasmophilie (*Monde Médical*, Paris, août 1926).

LOGIER. — Etude de l'épilepsie d'origine gastro-instestinale (*Thèse Paris*, 1924).

LONGCHAMPT. — Convulsions de l'enfance (*Thèse Paris*, 1926).

MACKEMMA. — Formes cliniques de l'acidose (*Arch. méd. enf.*, 1920).

MARFAN. — Vomissements acétonémiques (*Arch. méd.*

enf., 1901). *Soc. pédiatrie*, février, mars 1905, octobre 1908).

MARFAN. — Vomissements périodiques avec acétonémie (Paris 1921 et 1926).

MARFAN. — Convulsions des enfants (*Presse Médicale*, août 1921).

MARCHAND. — Convulsions de l'enfance et épilepsie (*Gaz. hôpitaux*, Paris, 1912).

MARIE (Pierre). — Etiologie de l'épilepsie et convulsions (*Presse Médicale*, 21 janvier 1928).

MEMBRAT. — Contribution à l'étude de l'acidose infantile (*Thèse Bordeaux*, 1925-1926).

MIRALLIÉ. — Vomissements avec acétonémie (*Gaz. méd. de Nantes*, mai 1909).

MOULAU. — Vomissements périodiques chez les enfants (*Thèse Paris*, 1907).

MOURIQUAND et CARNET. — Acidose non diabétique à forme léthargique chez l'enfant (*J. méd. Lyon*, janvier 1921).

NICOLAS. — Vomissements acétonémiques (*Thèse Paris*, 1903).

NOBÉCOURT. — Acétonémie infantile (*Progrès médical*, décembre 1923 et *Journal des Praticiens*, juin 1922).

NOBÉCOURT. — Formes encéphalo-méningées des vomissements périodiques avec acétonémie chez les enfants (*Monde Médical*, 1er novembre 1924).

NOBÉCOURT. — Clinique médicale des enfants : Troubles de la nutrition et de la croissance, 1926).

PAGNIEZ (PH.). — Traitement de l'épilepsie par le régime cétogène (*Presse médicale*, septembre 1927).

PETERMAN. — The Ketogenic diet in épilepsy (*Journal of the american méd. assoc.*, juin 1925).

PETERMAN. — Epilepsy in childhood (*J. of the amer. méd. assoc.*, juin 1927).

RACHFORD. — Vomissements cycliques chez les enfants (*Archives de méd. des enfants*, 1905).

REMOND et POUX. — Acétonémie infantile (*Arch. méd. enfant*, 1918).

RIBADEAU-DUMAS et MEYER. — Tétanie (*Collection Sergent*).

ROUILLARD (J.). — Etude physio-patho. de l'acidose (*Presse Médicale*, Paris, 13 août 1921).

SOLELIS. — Vomissements acétonémiques (*Thèse Paris*, 1900).

TORRES UMANA. — Acétonémie infantile : sa gravité, sa fréquence chez les enfants de Bogota (*Presse méd.*, 23 juillet 1924).

TORRES UMANA. — Acétonémie chez les enfants de Bogota (*Soc. pédiatrie*, 8 juillet 1924).

VIGNES. — Vomissements avec acétonémie (*Thèse Montpellier*, 1908).

WEISMANN-NETTER. — De l'équilibre acide base du sang et de ses variations dans quelques états physiologiques et pathologiques (*Thèse Paris*, 1925, Arnette, éditeur).

1928. St-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC.